Aus der konservierenden Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. J. Münch)
des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg.

Beitrag zur pathologischen Histologie der chronischen Pulpitis.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Julius Walz

Zahnarzt in Rastatt

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. J. Münch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0119

Histologie der Pulpa.

Bevor ich auf das eigentliche Thema „Patho-histologische Untersuchungen chronisch erkrankter Zähne" eingehe, glaube ich zunächst einen Überblick über die allgemeine Histologie der Pulpa geben zu müssen.

Die Pulpa des Zahnes, das Zahnmark, geht aus der Mesenchympapille hervor. Histologisch besteht die Pulpa aus retikulärem Bindegewebe.

Am Zahnmark lassen sich Grundsubstanz und Zellen gut voneinander unterscheiden. Die sehr zahlreichen Zellen besitzen eine teils mehr spindelige, teils eine plumpe Form, sie verästeln sich und stehen mit ihren Nachbarn durch Ausläufer in Verbindung. Zwischen ihnen befindet sich die Grundsubstanz, die nach allen Richtungen sich durchflechtende Fibrillen in sich schließt, die kollagener Natur sind.

An der Grenze zur Hartsubstanz liegt die zusammenhängende Schicht der Zahnbeinbildner, der Odontoblasten.

Die Odontoblasten stellen hohe zylinderförmige Zellen dar, deren Kern basal liegt und deren Zelleib zartnetzig-faserig oder körnig ist. Von ihnen gehen verschiedene Fortsätze aus, die zur Verbindung mit dem Dentin, dem Pulpaparenchym und der Oontoblasten unter sich dienen.

Über die Frage des Gefäßversorgung der Pulpa finden sich bei älteren Autoren nur spärliche Angaben und man war der Ansicht, daß nur wenige Gefäße durch das Foramen apicale in die Pulpa eintreten. Erst die Untersuchungen von Sarrau, Zuckerkandl, Schweitzer haben gezeigt, daß die Zahl der Gefäße besonders beim jugendlichen Zahn eine viel größere ist. Schweitzer zählte in einem einzigen Molarenquerschnitt 16 Stämme, die sich strahlenförmig oder fächerförmig ausbreiten. Diese Blutgefäße bilden in der Peripherie der Pulpa ein Kapillarnetz. Innerhalb jeder Kapillarmasche liegt eine von Blut umspülte Gruppe von Odontoblasten.

Über das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Pulpa ist in der bisherigen Literatur schon viel für und wider geschrieben worden. Die Mehrzahl der Autoren beschränkt sich auf die Registrierung der einfachen Tatsache der Unauffindbarkeit der Gefäße, andere verneinen ihre Existenz. Wieder andere leiten auf Grund der vielen Mißerfolge Lymphgefäße nachzuweisen ihr negatives Urteil ab. Nur wenige Autoren sind der Ansicht, daß das Fehlen von Lymphgefäßen unwahrscheinlich sei. Eine Anzahl von Autoren, unter anderen auch Scheff, Partsch, Preiswerk und Röse behaupten, daß die Zahnpulpa keine Lymphgefäße besitzt und deshalb bei einer Erkrankung unbedingt zugrundegeht. Walkhoff und Müller behaupten ebenfalls, daß keine Lymphgefäße vorhanden wären, halten es jedoch für möglich, die Pulpa bei einer leichten Erkrankung auszuheilen. Neuere Untersuchungen von Schweitzer, Tisch, Solkower und Nicla lassen jedoch annehmen, daß solche in der Pulpa vorhanden sind.

Die Nerven — ebenfalls in größerer Zahl in die Pulpa eintretend — verlaufen, wie von Münch festgestellt wurde, in axialer Richtung vom Foramen apicis kronenwärts, indem sie zahlreiche Seitenäste in radiärer Richtung abgeben, welche sich selbst wieder teilweise kreuzen. Größere Nervenstämme ziehen gewöhnlich nicht bis zur Odontoblastenreihe, sondern endigen unterhalb dieser Zone in einem Geflecht, aus welchem feinste Nervenfasern zwischen die Odontoblasten hindurch in das Zahnbein hineingehen.

Entzündung der Pulpa im allgemeinen.

Die Entzündung ist eine der wichtigsten Erkrankungen der Pulpa des Zahnes. Sie ist am häufigsten die Folge eines kariösen Prozesses im Dentin. Andere Ursachen chemische, thermische und mechanische Reize, können natürlich auch die Basis für eine Entzündung der Pulpa bilden. Am häufigsten entstehen Pulpitiden durch das Eindringen von Mikroorganismen durch das kariöse Dentin in das Pulpagewebe, wo eine Schädigung des Protoplasmas hervorgerufen wird. Während dies der häufigste Weg der Infektionserreger in die Pulpa des Zahnes ist, kann es in Fällen primärer Entzündung des Periodontiums mit Taschenbildung auch gelegentlich auf dem Wege über das Foramen apicale zur sekundären Infektion der Pulpa

und somit auch zu einer Pulpitis kommen. Noch viel seltener entsteht eine Entzündung der Pulpa durch Infektion vom Blutkreislauf aus bei Allgemeinerkrankungen.

Die Entzündungen der Pulpa werden in 2 Hauptgruppen eingeteilt:

I. Akute Entzündungen der Pulpa,
II. Chronische Entzündungen der Pulpa.

Für den Ablauf der Entzündung sind nach Luniatscheck drei Punkte wesentlich:

1. Die Eigenschaften des infizierenden Keimes,
2. Die Eigenschaften des infizierten Organismus,
3. Die äußeren Umstände.

Hauptsächlich zu berücksichtigen bei der Entzündung der Pulpa sind die Begriffe freigelegte Pulpa und verschlossene Pulpa, die sehr verschiedene Bedingungen für den Ablauf der Entzündung schaffen. Nimmt man diese biologischen Gesichtspunkte zur Richtschnur, dann ergibt sich für die Pulpitiden folgende Einteilung:

Zuerst eine Hyperaemie, ihr folgt die akute partielle Entzündung. Von hier ab sind nun die weiteren Formen der Entzündung verschieden.

In den weitaus meisten Fällen führen die akuten Entzündungen sehr bald zur völligen Nekrose der Pulpa, da einerseits die Gefäßversorgung nur durch das enge Foramen apicale hindurch bei fortgeschrittener Hyperämie Resorptionsvorgänge fast unmöglich macht und andernteils durch den Einschluß der Pulpa in die starre Dentinkammer ein erhöhter Innendruck erzeugt wird innerhalb der Pulpakammer, der nun wieder als Reiz wirkt, da das Exudat durch das Dentin hindurch nicht entweichen kann. Fallen aber diese Momente bei sonst vitaler Energie des Pulpengewebes weg, so ist die Pulpa, trotz bereits eingetretener Gewebsveränderung imstande, längere Zeit entgegenzuwirken. Wir bekommen dann das Bild der chronischen Pulpitis.

Chronische Entzündung der Pulpa.

Was die Einteilung der chronischen Pulpitiden anbelangt, gehen die Ansichten der einzelnen Autoren stark auseinander. Ich möchte

mich aber an die Einteilung von Münch halten, der die chronischen Entzündungen der Pulpa einteilt in:

1. Pulpitis chronica (aperta oderclausa)
2. Pulpitis chronica granulamatosa (Pulpenpolyp)

Über das Wesen der chronischen Entzündung sagt Marchand: „Chronisch entzündlich sind krankhafte Vorgänge und Zustände, die sowohl mit andauernder Exudatbildung, als mit vorwiegender Gewebswucherung, besonders des Gefäßbindegewebes einhergehen und sich entweder aus akuten Entzündungen oder ohne solche bei andauernder Schädigung der Gewebe allmählich entwickeln. Die Gewebswucherung (entzündliche Neubildung) führt einerseits zur Beseitigung der geschädigten Teile, anderseits aber auch zu ihrem Ersatz, also zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung, oder je nach der fortwirkenden Ursache zur Bildung eines hinfälligen oder auch dauerhaften abnormen Gewebes, oft unter bleibender Ernährungsstörung und dauernder Schädigung der Funktion." Nach Dietrich sind wir berechtigt, dann vom Bestehen einer chronischen Entzündung zu sprechen „wenn nach akuter Erkrankung, weder eine Wiederherstellung (Restitutio) noch Ausflickung (Reparatio) eintritt, sondern die Eigentümlichkeiten der Entzündung, eine Alteration, Exsudation und Proliferation weiterbestehen. Voraussetzung ist ein Reizzustand, der eine ständige, oder wiederholte Reaktion auslöst, sei es durch Fortwirken des gleichen Reizes, der die akute Entzündung verursachte, oder durch Fortbestehen einer gesteigerten Empfindlichkeit, so daß normale Reize eine erhöhte Reaktion auslösen. Oder endlich durch neu hinzutretende Reize, die auf dem veränderten Boden besondere Erscheinungen hervorrufen."

Alle diese Erscheinungen treffen auch auf die Pulpa zu. Eine chronische Pulpitis kann sich vor allem dann entwickeln, wenn durch Eröffnung der Pulpenkammer von der Kavität her den Sekreten und den Zerfallsprodukten die Möglichkeit gegeben ist, sich nach der Mundhöhle zu entleeren. Es entsteht dadurch aus dem entzündeten Pulpateil ein oberflächliches Geschwür, wobei der Abszeßgrund zur Geschwürsfläche wird. Je nach dem Überwiegen

der einzelnen Faktoren, ob die Eigenschaften des infizierten Organismus stärker sind, als die des infizierenden Keimes, oder wenn die äußeren Umstände recht günstige sind, wird die Pulpa entweder durch allmähliches Sinken der Geschwürsfläche einen destruktiven Charakter annehmen oder durch Wucherung der Pulpa in eine proliferative Form übergehen und als Pulpenpolyp oder Pulpitis granulomatosa in das Kavum hineinwachsen.

Von dem klinischen Bild der chronischen Pulpitis ist zu sagen, daß der Patient durch Schmerzen kaum belästigt wird. Bei der Pulpitis chronica aperta wird der Patient auf die Erkrankung seines Zahnes meist nur dadurch aufmerksam gemacht, daß beim Einpressen von Speiseteilen durch den Druck auf das Gewebe ein intensiver stechender Schmerz entsteht, in der Zwischenzeit fehlen jegliche Schmerzen. Die Pulpa, die als dunkelroter Punkt zu sehen ist, blutet bei der Berührung mit der Sonde sehr leicht infolge der starken Blutüberfüllung der Gefäße. Der Ausgang dieser Form der chronischen Pulpitis ist immer die völlige Zerstörung der Pulpa. Von der Kronenpulpa aus, schiebt sich die Grenze der Vitalität immer weiter zentralwärts, bis das Foramen apicale erreicht und alles Leben der Pulpa erloschen ist.

Klinisch genau so wenig Schmerzen verursacht die proliferative Form die Pulpitis chronica granulomatosa. Die Pulpapolypen wachsen schmerzlos. Höchstens beim Kauakt stören sie, wobei durch den Gefäßreichtum leicht Blutungen auftreten.

Pulpitis chronica aperta.

Die Pulpitis chronica aperta entwickelt sich nach Römer aus der Pulpitis acuta simplex, „wenn die Gewebszellen der Pulpa eine besonders große vitale Energie besitzen und wenn dem pathologischen Sekret, dem Exsudat, die Möglichkeit gegeben ist, aus der Pulpenkammer zu entweichen", wenn es also, durch den bis zur Pulpadecke vorgedrungenen Zerfall zur Perforation derselben gekommen ist. Dazu kann eine miliare Perforation vollkommen ausreichen. Nach Münch entwickelt sich eine chronische Pulpitis aus der akuten Entzündung, wenn folgende 3 Vorbedingungen gegeben sind:

1. Die Widerstandsfähigkeit der Pulpa.
2. Die spontane Eröffnung des Pulpenkavums und damit die Möglichkeit eines Sekretabflusses und
3. das plötzliche Aufhören des bakteriellen Nachschubes von außen.

Der gleiche Reiz, der die akute Pulpitis hervorrief, die Infektion bleibt weiter bestehen. Dazu kommt nun noch ein neuer Reiz, die Berührung mit dem Speisebrei. Die Reize dürfen aber nicht von großer Intensität sein. Daraus ist auch zu erklären, daß wir chronisch entzündete Zahnpulpen in den meisten Fällen im Molarenbereich finden, weil die Patienten, wenn sie sonst auch noch so sehr, ihre Zähne und Mundpflege vernachlässigen, Defekte an ihren Frontzähnen aus ästhetischen Rücksichten nicht immer ohne weiteres unberücksichtigt lassen. Ist der Durchbruch zur Pulpahöhle am Anfang jedoch sehr klein gewesen, so wird er jetzt durch das ständige Fortschreiten der Karies sehr bald verbreitert. Im Anschluß an den Durchbruch zur Mundhöhle hin bildet sich nun ein Geschwür aus, dessen Sekret ungehindert nach außen abfließt. Die Geschwürsfläche stellt einen mit Leukozyten und Gewebstrümmern bedeckten nekrotischen Bezirk dar. Darunter befindet sich eine Zone stärkster Infiltration, die übergeht in eine weitere tiefere, in der die kleinzellige Überschwemmung geringer wird und in welcher die Bindegewebsfasern des Granulationsgewebes deutlicher sich abheben. In noch tieferen Schichten findet sich eine hyperämische Pulpa. Je nach dem wie das entzündete Pulpagewebe nun reagiert, auf den obenerwähnten Reiz der Verbindung mit der Außenwelt, bekommen wir entweder die proliferative oder destruktive Form der Entzündung.

Pulpitis granulomatosa.

Damit es zur proliferativen Form kommt, müssen mehrere günstige Umstände zusammentreffen, einmal dürfen die Reize, die die Pulpa treffen, nicht stark sein; daß die Vitalität der Pulpa nicht nennenswert gelitten hat; daß ein möglichst breiter Zugang zum Polpenkavum vorliegt und daß überhängende Dentinreste die eine Retention von Speiseresten begünstigen könnten, verschwinden. Sobald nun eine Reinigung der Geschwürsfläche stattgefunden hat,

wuchert aus der chronisch entzündeten Pulpa ein kaum merkbarer kleiner Granulationspfropf hervor, der allmählich an Größe gewinnt. Unter Umständen bekommt das Wachstum einen derartigen Umfang, daß der Kronenkessel fast ganz ausgefüllt wird. Bisweilen wuchert der Polyp über die geborstenen Schmelzränder hinaus. Beim Kauen kommt es dann leicht zur Verletzung des Polypen und zu starken Blutungen, da der Granulationspfropf einen großen Gefäßreichtum besitzt (siehe Abbildung).

Histologisch zeigt ein solcher Pulpapolyp einzelne Schichten. Nach Römer unterscheiden wir 5 solcher Schichten: die äußerste, nekrotische Schicht besteht aus einer Lage weißer Blutkörperchen, die teilweise in Zerfall begriffen sind. Darauf folgt eine Zone von Keimgewebe mit wuchernden Endothelzellen der Blutgefäße und sich neubildenden Kapillaren. Dann kommt eine breite Schicht Granulationsgewebe mit einer Menge Kapillarschlingen, die mit Leukozyten vollgepfropft erscheinen. Die vierte Zone zeigt enorm erweiterte größere Blutgefäßte und in der fünften Zone herrschen derbe Bindegewebszüge vor. In tieferen Schichten findet sich noch erhaltenes Pulpengewebe, das von Rundzellen reichlich durchsetzt ist. Das Granulationsgewebe, bei der chronischen Pulpitis darf nach Siegmund und Weber aber nicht mit den Wundgranulationen als identisch betrachtet werden: „Marchauer betont unseres Erachtens mit Recht, daß das wesentliche bei den letzteren die spindelförmigen und polymorphen faserbildenden Zellen sind, die der Regeneration des durch Trauma oder Nekrose verlorengegangenen Bindegewebes dienen, in Verbindung mit den ebenfalls neugebildeten Gefäßen, die auch bei der Bildung der Granulationszellen eine Hauptrolle spielen. Hier ist die Infiltration mit Leukozyten und Plasmazellen herdförmig, sie beschränkt sich in der Hauptsache auf die Nachbarschaft des normalen Gewebes. Bei den Granulationen der chronischen Entzündung ist die kleinzellige öfters und fällt vor der Bindegewebsneubildung, die von ihr oft überwuchert wird, ins Auge." Das Granulationsgewebe der Pulpitis granulomatosa besteht nach Siegmund und Weber:

1. aus dünnwandigen, neugebildeten Kapillaren,
2. aus einkernigen, vorwiegend rundlichen Zellen,
3. aus ein- selten mehrkernigen polymorphen Zellen,

4. aus Leukozyten,
5. aus Riesenzellen.

Über die Frage der Neubildung der Kapillaren schreiben obige Autoren: „Ihre Anlage geht aus von den bei der akuten Entzündung mächtig erweiterten, größeren Gefäßstämmen, in dem zunächst — wie bei der fötalen Gefäßneubildung — solide Sprossen gebildet werden, die dann ein Lumen erhalten und Blut aufnehmen. Das junge Keimgewebe ist äußerst reich an Kapillaren, die alle miteinander anastomosieren, Gefäßschlingen bilden, arkadenförmig nach der Oberfläche ziehen, später umbiegen und schließlich in den tieferen Regionen in größere Stämme münden. Die reichliche Neubildung von Bindegewebe gibt die Stütze dazu ab."

Während der Pulpapolyp aus der Tiefe immer weiter wächst, kann er von der Mundhöhle her einen Überzug von Epithel erhalten. Es entsteht so eine Kombination zwischen Pulpapolypen mit Zahnfleischpolypen. Römer berichtet darüber: „In einem Kronenkessel findet sich ein Pulpapolyp, der aus der Pulpakammer herausgewachsen ist und über die ausgefressenen, zerstörten Ränder legt sich von außen ein Zahnfleischlappen neben den Pulpapolypen. Beide sind nun beim Kauen usw. sehr leicht mechanischen Insulten ausgesetzt, sodaß an beiden Polypen Verletzungen und Wundflächen entstehen. Die weitere Folge ist eine spontane Verklebung, Verwachsung und Epithelautotransplanation vom Zahnfleischpolypen auf den Pulpapolypen." Neumann hat nachgewiesen, daß die Verklebung zwischen diesen beiden Erscheinungen noch weiter gedeihen kann, indem die beiden Polypen an den beiden Flächen, die sich innig berühren, vollkommen verwachsen können. Er führt u. a. weiter aus: „Ursprünglich besteht dann noch das Epithel zwischen beiden. Allmählich geht dieses aber infolge eines darauf lastenden Druckes beim Kauen, also vielleicht infolge Druckatrophie zugrunde. Die Epithelzellen verschwinden, wie dies bei Atrophie der Nieren mit den Epithelien der Harnkanälchen der Fall ist, die immer kleiner werden, schließlich schwinden; die Kanälchen kollabieren. Endlich kommt es durch eine vielleicht gerade scharfe Stelle des zerstörten Randes des Kronenkessels treffende größere Gewalt beim Kauen zu einer Abtrennung des Zahnfleischpolypen von seinem Mutterboden, der Gingiva, und das Resultat ist nun ein

einheitlicher Tumor, an dem ja makroskopisch die Vereinigungsstelle der beiden ihn zusammensetzenden Geschwülste nicht mehr zu erkennen ist." Es handelt sich beim Pulpapolypen natürlich nicht um einen echten Tumor, sondern man kann unbedingt nur von einer Pulpitis chronica granulomatosa sprechen. Daß es sich beim Pulpapolypen um etwas anderes handelt, als um einen echten Tumor, erhellt die Tatsache, daß die einer echten Geschwulst zukommende Wucherung durchweg andere Wucherungsformen aufweist, als die Wucherung der chronisch entzündeten Pulpa.

Epitheliasisierte Pulpapolypen.

Später mag es vorkommen, daß sich der Zahnfleischpolyp, sei es durch Biß oder durch sonst eine andere Ursache, vom Pulpapolypen lostrennt. Durch das Zusammenwachstum dieser beiden Erscheinungen kann der Pulpapolyp vom Epithel der gewucherten Interdentalpapille bedeckt worden sein. Damit wurde der ehemals von einer Epitheldecke freie Pulpapolyp von der Gingiva her epithelialisiert. Die nicht epithelialisierten Pulpapolypen, die am häufigsten auftreten, haben nach Römer an der Oberfläche gewöhnlich eine Schicht von Rundzellen, während die mit Epithel bedeckten knapp unter dieser Schicht bzw. statt der gewöhnlichen Rundzellen ein regelmäßig geschichtetes Plattenepithel mit hohen Papillen, wie es der Gingiva eigen ist, aufzuweisen.

Für die Entstehung dieser Epithelialisierung werden zwei Möglichkeiten angenommen. Nach Boedecker hat sich das Bindegewebe zu Epithelien umgewandelt. Nach anderen Forschern findet eine Autotransplantation von einem Teil der Mundschleimhaut auf den Polypen statt. Diese letztere Annahme kann man sich so erklären, daß Exkoriationen der Mundschleimhaut durch scharfkantige, stark zerstörte Zähne hervorgerufen werden und daß dann das so abgeschürfte Epithel auf den Granulationspfropf, den Polypen verpflanzt wird. Durch einen Zufall kann nun der auf diese Weise überhäutete Polyp von dem Zahnfleischpolypen losgetrennt werden und vegetiert so weiter als epithelialisierter Pulpapolyp. Siegmund und Weber nennen diese Form „ausheilende Pulpapolypen". Die meisten derartigen Formen zeigen nach Siegmund und Weber ein Überwiegen des bindegewebigen Anteils

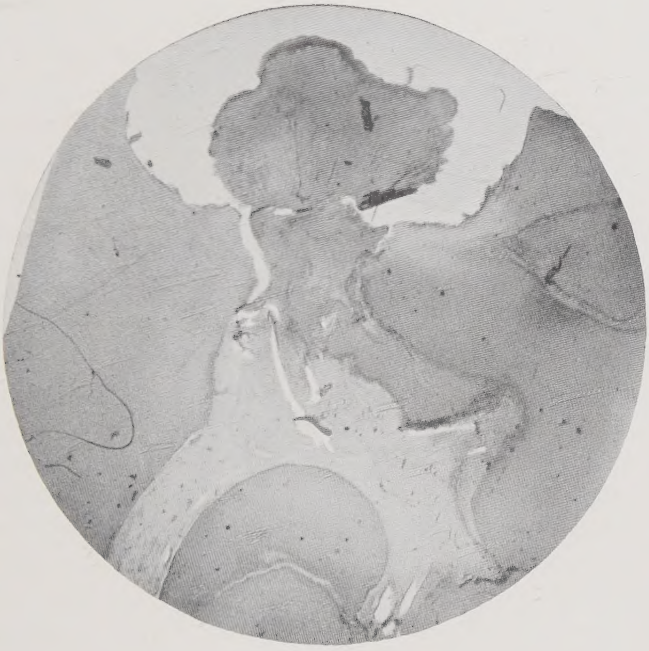
gegenüber der kleinzelligen Infiltration. Es hat hier eine gewisse Organisation stattgefunden.

Fettige Degeneration.

Über die fettige Degeneration der Pulpa bei chronischer Pulpitis wurden von Euler Untersuchungen vorgenommen. Er schreibt darüber: „Die Schädlichkeit, die die Entzündung hervorgerufen hat, bleibt bestehen, steigert sich aber durch längere Zeit hindurch nicht mehr. Infolgedessen bleibt auch die Entzündung bestehen, das Granulationsgewebe, in das die Kronenpulpa verwandelt worden ist, wird nicht in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, aber auch nicht zerstört, es degeneriert vielmehr und zwar ist eine häufige Erscheinung die Verfettung (ähnlich wie apicale Granulationen)." Über die Ablagerung der Fette schreibt obiger Autor: „Meist handelt es sich um Stoffwechselstörungen, die als solche in ihren Ursachen nicht immer klar ersichtlich sind, aber als Folge haben, daß das angebotene Fett nicht mehr verarbeitet werden kann und infolgedessen durch Speicherung bei entsprechender Färbung sichtbar wird, oder daß Abspaltungen in der Zelle eintreten." Nach Rößler sind die Verfettungen einzuteilen: „in solche, bei denen echte Fette in der Zelle sichtbar sind (Verfettung im engen Sinne, Glyzerinesterfettung) und in solche, die durch das intrazelluläre Auftreten von Lipoiden gekennzeichnet sind. Unter den letzteren bildet die Cholesterinesterverfettung die Hauptgruppe." Genauere Studien wurden von Willner angestellt. Darüber berichtet er: „Bei der chronischen Form der Pulpaentzündung ist fast immer die intensive Verfettung der Leukozyten vorherrschend. Verhältnismäßig wenig Verfettung zeigt der Pulpapolyp, bei dem nur die Intima einiger größerer Blutgefäße und eine Anzahl Leukozyten im Granulationsgewebe stärkere Verfettung aufweist."

Verkalkung bei chronischer Pulpitis.

Für die Zementablagerung bei chronisch-entzündeter Pulpa gibt Euler folgende Erklärung: „Gewöhnlich handelt es sich um Zähne, deren Kronenpulpa durch Karies zugrundegegangen ist. Im Wurzelkanal befindet sich eine scharfe Demarkationslinie gegen die noch lebende Pulpa, die deutlich alle Zeichen der Infiltration aufweist.



Pulpapolyp.

Die Granulationen haben sich über das Pulpenkavum hinaus ausgedehnt. Man erkennt auf dem Präparat erstens die äußerste nekrotische Schicht, zweitens eine Schicht mit großem Kapillar- und Zellreichtum, drittens Granuhationsgewebe, viertens eine Zone mit stark erweiterten Blutgefäßen. Es folgt dann noch erhaltenes Pulpengewebe.

An der Grenze von Wurzelpulpa und Wurzelhaut scheint dann förmlich eine Umorganisation der entzündlich-veränderten Pulpareste stattzufinden, die sich darin äußert, daß sich zahlreich junge Bindegewebszüge, von Fibroblasten durchsetzt, und Gefäße nach dem Granulationsgewebe im Kanal hinziehen." Diese Umorganisation im Kanal macht sich nach Euler vor allem an der Kanalwand geltend, und zwar in folgender Weise: „Es tritt eine Aufhellung der vorher gleichmäßig infiltrierten Partien auf, die Rundzellen werden spärlicher, die Fibroblasten zahlreicher und deutlicher, einzelne Fibrillen ziehen zwischen den Zellen hindurch, an der Kanalwand bildet sich ähnlich wie außen im Zement eine Reihe von regelmäßig angeordneten Zellen, hauptsächlich Spindelzellen und junge Bindegewebszellen; von den letzteren geht dann die Kalkausscheidung aus, und sie sind es auch, die später als Zementzellen imponieren. Entsprechend der regelmäßig angeordneten Zellage an der Kanalwand erfolgte die Zementanlagerung durchweg ganz gleichmäßig an das Dentin."

Ich möchte nun noch zu der Pulpitis chronica clausa Stellung nehmen. Gelegentlich, wenn auch selten, entsteht eine chronische Entzündung, ohne daß das Pulpenkammerdach eröffnet ist. Wenn z. B. noch ehe die Dentindecke erweicht ist, die überhängenden Kavitätenränder wegbrechen, und das erweichte Dentin durch den Kauakt abgeschliffen wird. Durch diese günstigen äußeren Umstände wird der Bakteriennachschub erschwert und es ist nun möglich, daß die Pulpa, der von den Bakterien bereits bewirkten akuten Entzündung Herr wird.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Münch, für die Überlassung des Themas meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Schrifttum.

Boedecker, Anatomie und Pathologie der Zähne.
Eichhorn, Untersuchungen über das Vordringen der Infektionserreger in entzündlichen Pulpen. Vjschr. f. Zhlkde. 1923.
Euler, Beiträge zur Histologie der chronischen Pulpitis. D.Z.W. 1925.
Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne.
Greth, Diagnostik der Pulpaerkrankungen.
Goffnung, Zur Frage der klinischen Diagnose der Pulpitiden.
Kühn, Einführung in die pathologische Histologie der wichtigsten Pulpa- und Kiefererkrankungen, sowie der hauptsächlichsten Tumoren der Mundhöhle.
Münch, Untersuchungen über die Innervation der menschlichen Zahnpulpa. Vjschr. 1927.
— Klinik der konservierenden Zahnheilkunde.
Praeger, Erkrankungen der Zahnpulpa. Fortschr. d. Zhlkde. 1925.
Römer, Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa nebst Beiträger zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa.
Siegmund und Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle.
Weber, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarkes.
Willner, Über fettige Degeneration der Pulpa. D.Z.W. 1926.
Zilkens, Pathologische Histologie der Zähne. Misch 1925.

Lebenslauf.

Der Verfasser vorstehender Arbeit wurde am 4. Oktober 1907 in Rastatt geboren. Nach Besuch des hum. Gymnasiums zu Freiburg i. Br. und Donaueschingen bestand er am 7. Oktober 1930 daselbst die Reifeprüfung. Er studierte zuerst Elektrotechnik vom WS. 1930 bis zum WS. 1931 an der Technischen Hochschule in Karlsruhe. Ab WS. 1931 studierte er Zahnheilkunde in Würzburg, München und wieder Würzburg. Im November 1933 bestand er seine zahnmedizinische Vorprüfung in Würzburg mit „Gut" und am 4. Mai 1935 sein Staatsexamen mit „Gut". Am 12. Oktober 1935 hat er sich in Rastatt niedergelassen und übt seitdem dort zahnärztl. Praxis aus.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine fremden Hilfsmittel benötigt habe.

Julius Walz.